FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

N° 199

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

LUMBROSO Charles,

Né le 2 Janvier 1935, à Tunis.

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LES ANGEITES OBLITERANTES RETINIENNES. A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS.

Président : Mr. G. RENARD, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e^
1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

LUMBROSO Charles,

Né le 2 Janvier 1935, à Tunis.

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LES ANGEITES OBLITERANTES RETINIENNES. A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS.

Président : Mr. G. RENARD, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e^
1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.)

DOYEN : ..... Léon BINET,
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR : ..... Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof^r à titre personnel)	ETTORI (J.)
" " (Prof^r à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Prof^r à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)

MM.

Cliniques chirurgicales
- (Beaujon ..... SICARD (A.)
- (Cochin ..... N.
- (Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
- (Pitié ..... CORDIER (G.)
- (Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
- (Salpêtrière ..... MOULONGUET (P.)
- (Tenon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)

Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNE (R.)

Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... GAUDART-D'ALLAINES (F. de)

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..... MATHEY (J.)

Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)

Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)

Clinique gynécologique (Broca) ..... FUNCK-BRENTANO (P.)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)

Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... CATHALA (J.)

Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)

Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J.)

Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... MARCHAL (G.)

Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... N.

Cliniques médicales
- (Baucicaut ..... LENEGRE (J.)
- (Broussais ..... SOULIE (P.)
- (Cochin ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
- (Cochin ..... BROUET (G.)
- (Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
- (Pitié ..... DREYFUS (G.)
- (Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (C.)

Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... GENNES (L. de)

Clinique médico-sociale du diabète

MM.

sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes) ..... MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié) ..... DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... N.
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin) ..... N.
Embryologie ..... GIROUD (A.)
" (Prof^r à titre personnel) ..... TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) ..... SEZE (S. de)
Histologie ..... VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive ..... JOANNON (P.)
" " " ..... DEPARIS (M.)
(Prof^r à titre personnel)
Médecine du Travail ..... DESOILLE (H.)
Médecine légale ..... PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie) ..... FASQUELLE (R.)
Parasitologie ..... GALLIARD (H.)
" (Prof^r à titre personnel) ..... BRUMPT (L.C.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
" " (Prof.r à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique génér.	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Prof.r à titre pers.)	LEVY (Melle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Prof.r à titre person.)	BARGETON (D.)
" (" " ")	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Prof.r à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

, ,

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C.)
	(COUINAUD (C.)
	(OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTIER-VILLARS (Mlle P.)
	(Pr. s. ch.
	(BUSSER (F.)
	(GOUYGOU (Ch.)
	(ORCEL (L.)
	(PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	(BARBIER (P.)
	(CHRISTOL (D.)
	(TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(DESGREZ((P.), Pr. s. ch.
	(POLONOVSKI (J.), M. conf.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)

MM.

Carcinologie ..... (DENOIX (P.)
(MATHE (G.)
Dermato-syphiligraphie ..... DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie ..... LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie ..... (BILSKI-PASQUIER (G.)
(DAUSSET (J.)
Histologie ..... (COUJARD (R.), Pr. s.ch.
(MAROIS (M.)
(RACADOT (J.)
Hydrologie ..... CORNET (A.)
Hygiène ..... (BOYER (J.), Pr. s. ch.
(CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses ..... (BASTIN (R.)
(DUPONT (V.)
Médecine légale ..... (DEROBERT (L.), Pr.s.ch.
(HADENGUE (A.)
(FOURNIER (E.)
(GUENIOT (M.)
Médecine du travail ..... ALBAHARY (C.)
Neurologie ..... LHERMITTE (F.)
Obstétrique ..... (GRANJON (A.)
(HERVET (E.)
(LE LORIER (G.)
(MORIN (P.)
(MUSSET (R.)
(ROBEY (M.)
(THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie ..... (BREGEAT (P.)
(SARAUX (H.)
Orthopédie ..... (JUDET (R.)
(RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie ..... DEBAIN (J.)
Parasitologie ..... CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale ..... (BARCAT (J.)
(BINET (J.-P.)
(CAUCHOIX (J.)
(CHATELIN (C.-L.)
(DUBOST (Ch.)
(DUBOST (Cl.)
(FAUREL (J.)
(FLABEAU (F.)
(GERMAIN (A.)
(LOYGUE (J.)
(MERCADIER

MM.

Pathologie chirurgicale	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.), M. conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.), Pr. s. ch.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	M.conf.,Pr.s.ch.
	KELLERSHOHN
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.)
	(CHAPUT (Mme A.)
	(M.conf. agr.
	(GRELLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.)
	(LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

, ,

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P.)
	(AMELINE (A.),
	(Pr. s. ch.
	(HUGUIER (J.)
	(OLIVIER (C.)
	(PADOVANI (P.)
	(POILLEUX (M.)
	(ROUX (M.)
	(VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	(DOMART (A.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
	(THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.)
	(MAYER (M.)
	(RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P.)
	(OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puéri-culture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

	MM.
Bactériologie	HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Secrétaires ..... Mme BEURLAND (H.)
Mlle CHAINTREUIL (G.
Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur ..... Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires ..... (Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
(Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

Qui m'a aidé dans mon travail.

A MES ENFANTS

A MA MÈRE

A MON PÈRE

le Professeur Agrégé LUMBROSO

Qui m'a appris à aimer l'ophtalmologie.

A MA SOEUR

A MES FRÈRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. RENARD

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE P. DESVIGNES

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a donné le sujet de
cette thèse et m'a guidé
dans mon travail.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS :

- P. BREGEAT
- A. DUBOIS-POULSEN
- G. OFFRET
- H. SARAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. CATTAN

A MES PATRONS

- Monsieur le Professeur G. CORDIER
- Monsieur le Professeur R. GARCIN
- Monsieur le Docteur F. LAYANI
- Monsieur le Docteur BRET

En respectueux hommage.

A MES PARENTS ET AMIS

I N T R O D U C T I O N

Nous avons observé, dans le Service du Professeur DESVIGNES, à l'Hôpital Tenon, un cas très particulier de THROMBO-ANGEITE OBLITERANTE (oblitération de l'artère et de la veine centrales de la rétine d'un côté, oblitération de l'artère, puis de la veine centrales de l'autre côté) avec syndrome septicémique ; il s'est terminé par le décès de la malade, sans que nous ayons pu avoir un diagnostic étiologique précis.

A propos de ce cas, nous avons recherché s'il y en avait eu de semblables dans le Service ; nous avons retrouvé deux observations, mais pas tout à fait superposables à la précédente.

Nous avons recherché s'il en existait de semblables dans la littérature, mais nous n'en avons pas trouvé ; cependant, nous avons remarqué que les observations d'oblitération de l'artère centrale suivie de thrombose de la veine centrale ne sont pas exceptionnelles ; nombreux sont les ophtalmologistes, du début de ce siècle surtout, qui ont insisté sur cette question.

Le but de ce travail va être, à la lumière de notre observation, de rappeler le syndrome d'oblitération successive des deux vaisseaux centraux de la rétine.

Nous allons d'abord faire l'historique de la question ; cette partie sera assez développée ; il nous a semblé intéressant de rappeler les opinions

des ophtalmologistes de la première moitié de ce siècle, opinions souvent encore valables actuellement.

Nous exposerons ensuite nos trois observations, puis les principales recueillies dans la littérature.

Enfin, nous essaierons de définir le syndrome, et passerons en revue les différentes maladies susceptibles de le provoquer.

Nous terminerons en parlant des examens qu'il est indispensable de demander en présence de tels cas, pour pouvoir porter un diagnostic étiologique précis, ce qui est souvent extrêmement difficile. Malheureusement, l'examen histologique de la pièce est parfois indispensable pour classer la maladie dans un cadre bien défini.

H I S T O R I Q U E

Le premier cas de ce syndrome que nous avons découvert dans la littérature remonte à 1855 ; il est tiré de l'Iconographie ophtalmologique de J. SICHEL ; l'observation est intéressante ; il nous faut la rapporter, car elle résume déjà parfaitement bien le syndrome.

Il s'agit d'un malade de 48 ans, venu consulter pour une amaurose complète de l'oeil droit, presque complète de l'oeil gauche, celui-ci servant au malade pour se déplacer. Voici quel a été le résultat de l'examen ophtalmologique :

"Le fond d'oeil est d'une teinte rouge pâle uniforme comme à l'état normal ; mais la surface concave de la rétine a pris un aspect mat, terne, comme si elle était recouverte d'un léger enduit, d'une couche excessivement mince, de matière exsudative. La papille optique, jaunâtre pâle, surtout dans sa moitié interne, est un peu blanchâtre dans la moitié externe ; son contour, régulièrement arrondi et très nettement circonscrit, est entouré d'un limbe gris-ardoise assez large et assez foncé. Les vaisseaux centraux offrent une altération pathologique extraordinaire et qui frappe au premier coup d'oeil : ils sont en voie d'oblitération, devenus tellement minces et d'une teinte rouge si pâle et si uniforme, qu'on ne peut plus distinguer les veines des artères que tout au plus à peu près, d'après leur position, et que plusieurs de leurs rameaux ont disparu entièrement".

En 1896, NUEL rapporte deux observations.

= Dans la première, il s'agit d'une femme de 53

ans, venue consulter pour amaurose. Au fond d'oeil, l'auteur diagnostique une embolie de l'artère centrale de la rétine ; les veines sont un peu rétrécies ; il y a quelques hémorragies en flammèches autour de la papille et de la macula.

Le surlendemain, l'état empire : les hémorragies rétiniennes augmentent, les veines rétiniennes se dilatent sensiblement. L'énucléation a été nécessaire, le soulagement immédiat.

Voici le résultat de l'examen histologique :

L'artère centrale de la rétine : contre la lame criblée, un embole obstrue tout à fait la lumière du vaisseau, sensiblement dilaté à ce niveau.

La veine centrale est, à partir de la section opératoire et jusqu'à la lame criblée, dans un état prononcé de périphlébite. Au niveau de l'embole, elle est accolée à l'artère et comprimée certainement par la dilatation de celle-ci. Elle est aussi comprimée, comme étranglée par le tissu conjonctif hypertrophié qui entoure l'artère au niveau de l'embole. La veine, dans cette observation, n'est donc pas complètement obstruée.

= Mais NUEL cite un deuxième cas, dans lequel l'état de phlébite est allé jusqu'à l'oblitération de la veine. La phlébite obturante semble donc être consécutive à l'embolie, les symptômes de celle-ci étant développés au maximum lors du premier examen, tandis que ceux de la phlébite se sont prononcés par la suite.

NUEL conclut que "la combinaison entre l'embolie de l'artère centrale et le processus phlébitique, pouvant même amener la thrombose de la veine centrale, est plus commune qu'on ne le pense généralement."

Trois ans plus tard, en 1899, REIMARD fait les mêmes remarques : Le ralentissement temporaire ou l'abolition du flot artériel provoque l'oblitération de la veine centrale de la rétine. Quand le courant artériel se rétablit, une hémorragie de la rétine apparaît à travers les parois veineuses endommagées par l'anoxie.

En 1903, GONIN rapporte l'observation d'une oblitération de l'artère centrale avec thrombose de la veine centrale consécutive à un érysipèle de la face.

HARMS, en 1904, au Congrès d'Ophtalmologie de Lucerne, insiste sur l'association possible, à l'oblitération de l'artère centrale, d'une thrombose de la veine centrale de la rétine.

GONIN et DUFOUR, dans l'Encyclopédie Française d'Ophtalmologie, se demandent si la combinaison d'une thrombose de la veine centrale avec l'obstruction de l'artère n'est pas plus commune qu'on le suppose.

VERHOEFF, en 1907, puis COATS, en 1913, avaient trouvé qu'en cas de thrombose de la veine centrale, il y avait fréquemment des lésions artérielles associées. Sur 32 cas, COATS trouve 80 % d'atteinte artérielle ; cliniquement, selon lui, on peut déjà apprécier l'atteinte artérielle : COATS suppose, en effet, que l'intensité des hémorragies rétiniennes est moindre quand il y a une endartérite prononcée de l'artère centrale; sans doute, la diminution de la pression artérielle et du débit sanguin entraîne-t-elle une diminution de la pression veineuse. A l'appui de cette opinion, COATS donne des chiffres dans une première catégorie de 16 cas ; les hémorragies sont abondantes ; il y a 11 fois lésion de l'artère centrale et 5 fois il n'y en a pas ; dans une deuxième série de 15 cas avec hémorragie modérée, il y a 14 fois atteinte de l'artère.

LEBER a relevé 32 observations de thrombose de la veine centrale, dans lesquelles l'examen anatomique a été pratiqué avec soin ; or, dans la moitié de ces cas, l'artère centrale était oblitérée ou rétrécie au niveau de la lame criblée par un caillot ou par une prolifération endartéritique ; dans 8 cas, l'obstruction était moins nette ; dans 3, elle était minime ; l'artère centrale ne parut absolument normale que dans 5 cas seulement. Dans tous les autres cas, d'ailleurs, l'oblitération de l'artère s'accompagnait de modifications analogues des artères rétiniennes.

BAQUIS, avec une observation à l'appui, admet que

le rétrécissement de l'artère a précédé la thrombose veineuse.

Ces constatations anatomiques conduisent naturellement à considérer la thrombose de la veine centrale comme étant sous la dépendance d'un rétrécissement plus ou moins marqué de l'artère. Le ralentissement de l'apport artériel provoquerait la coagulation dans la veine. La thrombose veineuse se réaliserait, à plus forte raison encore, dans l'embolie de l'artère centrale. Sous l'influence du ralentissement très marqué du courant sanguin, il se produirait, dans l'endothélium de la veine, des altérations susceptibles de favoriser la coagulation. Dans certains cas d'embolies, enfin, la thrombose pourrait être la conséquence de la pression exercée directement sur la veine par l'embolus. Mais, en général, la thrombose veineuse est liée à un ralentissement ou à un arrêt dans l'apport artériel, soit par rétrécissement, soit par embolie, et la symptomatologie est différente dans les deux cas.

En 1927, OPIN rapporta l'observation d'un homme de 76 ans, artério-scléreux et hypertendu, chez qui une occlusion de l'artère centrale de l'oeil droit entraîna, un mois plus tard, un glaucome qui ne réagit à aucune thérapeutique, et l'oeil dut être énucléé. L'examen histologique objectivait une occlusion de l'artère centrale de la rétine localisée derrière la lame criblée, et il existait une thrombose de la veine qu'il attribua à la seule stase sanguine.

En 1930, BUSSOLA rapporta une observation analogue ; il s'agissait d'un homme de 54 ans, hypertendu, qui brusquement constata une cécité de l'oeil gauche ; six semaines plus tard, apparaissait un glaucome, la tension oculaire étant à 60. Les myotiques furent sans effet ; l'oeil fut énucléé. L'examen histologique montra une occlusion de l'artère centrale et la présence d'un coagulum de fibrine à l'intérieur de la veine.

En 1935, BENDER rapporte l'observation d'un malade ayant eu, peu de jours après une extraction dentaire, une thrombose bilatérale de la veine centrale ; quand

l'hémorragie du vitré qui était associée fut dissipée, on s'aperçut qu'il y avait également une oblitération des deux artères centrales.

De même, ZOLDAN, en 1937, rapporte un cas analogue (unilatéral) après une fracture du crâne.

En 1938, Mme SCHIFF-WERTHEIMER cite le cas d'un homme de 66 ans, qui présenta brusquement un trouble visuel de l'oeil gauche. Vision de l'oeil gauche : 1/200. Au fond d'oeil : aspect blanc laiteux de la région périmaculaire et péripapillaire ; la macula paraît rouge par contraste. Papille de coloration normale, mais artères à peine visibles, veines effacées, hémorragies péripapillaires et en flammèches axées sur la veine temporale supérieure.

En 1944, KLIEN, après une étude de 21 globes oculaires énucléés pour glaucome secondaire, conclut : "De même que les lésions au niveau de l'artère centrale peuvent être causes de thrombose de la veine centrale, l'occlusion de la veine peut entraîner, par reflux du courant sanguin, une obstruction de l'artère centrale en très peu de temps".

De même, BRAENDSTRUP, en 1950, nous dit : "L'inhibition temporaire ou l'oblitération de l'artère centrale peut créer une thrombose de la veine centrale".

Enfin, VERHOEFF, en 1951, sur l'examen microscopique de 221 yeux énucléés pour glaucome primitif ou secondaire, a trouvé la veine centrale normale 15 fois, l'artère 10 fois. L'occlusion était complète pour la veine 134 fois, et pour l'artère 67 fois ; dans 52 cas, les deux vaisseaux étaient complètement obstrués. Mais, s'agissant ici d'yeux énucléés pour glaucome primitif ou secondaire, on peut se demander quel est le rôle de celui-ci dans la genèse de l'obstruction artérielle.

o
o o

De cette longue revue historique, on peut en retirer deux enseignements :

= Premièrement, la thrombose veineuse, consécutive à une oblitération de l'artère centrale de la rétine, est rare, mais non pas exceptionnelle.

= Deuxièmement, l'étiologie de tous les cas que nous avons vus n'a pas été généralement trouvée, ou encore c'est l'hypertension artérielle qui a été accusée de provoquer le syndrome. Il nous faut donc insister sur la nécessité de faire un bilan complet.

Nous allons, maintenant, exposer nos trois observations.

OBSERVATIONS

= La PREMIERE OBSERVATION est privilégiée, car un diagnostic étiologique a pu être porté ; il s'agit d'une atteinte tuberculeuse (*).

Si l'on résume brièvement son histoire clinique, avant que le malade ne soit examiné dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Tenon, deux faits ressortent :

1°)- Il s'agissait d'une tuberculose étendue,

- associant aux foyers pulmonaires, avec expectoration bacillifère,
- une tumeur blanche du genou,
- un mal de Pott, qui fut opéré en Février 1958.

2°)- Mais encore d'une tuberculose hautement évolutive, réagissant peu aux antibiotiques usuels, puisque, sous un traitement associant Streptomycine, P.A.S. et Isoniazide, des abcès froids cervicaux se sont développés. L'association ultérieure de la Viocyne aux précédents n'apporte qu'une faible amélioration.

L'état général s'altère en Juin 1958, des troubles digestifs et des céphalées surviennent.

Le malade est adressé pour la première fois dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon, par le

---

(*)- Elle a été publiée à la Société d'Ophtalmologie de Paris (N° 3, 1959), par le Prof. DESVIGNES et BESSMAN.

Service du Dr. BROCARD, le 23 Juin 1958, pour une rougeur conjonctivale, avec photophobie qui gêne considérablement l'examen, au cours duquel on note :

1°)- une injection périkératique, une cornée terne. L'examen à la lampe à fente est impossible.

2°- Fond d'oeil droit et gauche : papilles normales, manchons blanchâtres autour des vaisseaux ; à gauche, un tubercule cicatriciel.

Le diagnostic évoqué est celui d'irido-cyclite, dont l'étiologie tuberculeuse semble très vraisemblable chez ce malade ayant eu des foyers tuberculeux nombreux : pulmonaires, osseux, ganglionnaires.

Néanmoins, une enquête O.R.L.-Stomato est pratiquée. Un traitement local est institué : Hydrocortancyl collyre et atropine.

Le deuxième examen est fait le 2 Juillet 1958.

Entre temps, l'état général s'est altéré et des signes méningés sont apparus.

L'examen oculaire ne montre plus aucun signe, ni séquelle de l'irido-cyclite antérieure ; mais, au fond d'oeil :

- A droite : une papille floue, oedématiée, d'aspect pseudo-tumoral,
des veines un peu turgescentes,
des artères de calibre irrégulier, interrompues sur leur trajet par endroits,
des hémorragies nombreuses,
des exsudats blanchâtres,
un suboedème rétinien.

- A gauche : une papille nette,
un suboedème rétinien,
un tubercule cicatriciel un peu au-dessus de la région maculaire.

L'examen du L.C.R. confirme le diagnostic de méningite tuberculeuse, cette dernière développée sous traitement anti-tuberculeux. Un traitement local est institué. Tandis que Streptomycine et Isoniazide sont arrêtés, le malade est mis au 1314 TH et la Viocyne est continuée.

Le 7 Juillet : Au fond d'oeil droit, papille très boursoufflée, floue, où empiète un vaste exsudat blanc-jaunâtre, saillant. On pose le diagnostic de TUBERCULE DE LA PAPILLE, et on constate, de plus :

- de nombreuses hémorragies,
- des exsudats blanchâtres,
- ainsi que des lésions importantes de périphlébite.

Au fond d'oeil gauche : même aspect que précédemment, subnormal.

Le 10 Juillet 1958 :

Au fond d'oeil droit : la papille a complètement disparu, le tuberculome de la papille s'est accru. Les lésions de périphlébite persistent.

Au fond d'oeil gauche : apparition de lésions de périphlébite ; la papille devient floue surtout sur son pourtour nasal inférieur.

A signaler jusqu'alors : l'absence de toute modification apparente de l'acuité visuelle ; toutefois, cette dernière n'a pu être chiffrée, le malade étant intransportable. Le champ visuel au doigt est normal ; il n'y a aucune paralysie oculo-motrice.

Le traitement général comporte, outre le "1314" et Viocyne, du Cortancyl (6 comprimés à 5 mg).

On assiste à une amélioration lente des signes fonctionnels, à une normalisation progressive de la température et du liquide céphalo-rachidien ; aussi, le traitement local est arrêté le 11 Juillet.

Mais, le 12 Juillet 1958, brusquement, le malade se plaint de ne plus voir ; il ne perçoit plus la lumière ni à gauche, ni à droite. On ne peut juger de l'état des pupilles et des réflexes pupillaires, étant donné que le malade est sous atropine.

Au fond d'oeil droit : Le tubercule de la papille a encore progressé, ainsi que les lésions de périphlébite. Apparition de flaques hémorragiques dans la région paramaculaire, entourant des exsudats blanchâtres, brillants, les uns ponctués, les autres arrondis.

Au fond d'oeil gauche : flou de la papille, exsudats alentour; lésions de périphlébite. TACHE ROUGE CERISE dans la région maculaire, oedème avoisinant. Les artères sont filiformes, exsangues par endroits, ne battant plus à la pression.

On hésite à faire une rétro-bulbaire de Nicyl, étant donné la diffusion des lésions et le très faible espoir qu'elle puisse apporter une amélioration. Un traitement anticoagulant sera mis en oeuvre.

Le 13 Juillet 1958 : Même aspect. Acuité visuelle nulle.

Le 14 Juillet 1958 : On constate toujours les mêmes lésions, en particulier à gauche, entourant la tache rouge cerise maculaire, un vaste placard blanchâtre oedémateux. D'autres exsudats et suffusions hémorragiques sont apparus.

Le 15 Juillet 1958 : L'intensité et la diffusion des lésions vasculaires, aussi bien veineuses qu'artérielles, font ajouter au traitement des vaso-dilatateurs par voie générale.

Le 16 Juillet 1958 : Le malade est sous Troméxane. Même aspect.

Le 22 Juillet 1958 : L'acuité visuelle à gauche est toujours nulle ; mais, à droite, le malade a constaté une amélioration : non seulement perception lumi-

neuse, mais aussi des gros caractères. Cependant, vision périphérique très amputée : il voit un peu en haut et en dehors de la lumière.

Le 24 Juillet 1958 : Le malade n'a pas eu d'atropine depuis plusieurs jours et l'on peut constater l'existence d'un réflexe photomoteur à gauche, quoique plus faible qu'à droite. On note une légère mydriase à gauche.

Fond d'oeil droit et gauche : peu de changements; toutefois, les lésions de périphlébite semblent avoir nettement diminué.

Au point de vue général : très nette amélioration. Les perturbations cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien sont, dès lors, minimes.

Le 5 Août 1958 : L'acuité visuelle de l'oeil gauche a augmenté ; toutefois, elle ne peut être chiffrée avec exactitude. Il voit les gros titres du journal.

Fond d'oeil gauche : La zone d'oedème au pourtour de la tache rouge maculaire semble se rétracter. Des néo-vaisseaux grêles sont apparus à son pourtour ; certains même traversent la zone d'oedème qui diminue, ainsi que les lésions vasculaires.

Tandis que le traitement par le 1314 et la Viocyne est continué et bien supporté, on note un assèchement des abcès froids. Au point de vue rachidien, guérison du mal de Pott ; la marche est alors autorisée.

Le 8 Septembre 1958 :

Au fond d'oeil, encore quelques lésions de périphlébite.

- A gauche : suboedème de la région maculaire, mais plus de tache rouge maculaire. Artères grêles.
- A droite : le tubercule a complètement disparu.
- Des deux côtés : lésions de rétinite proliférante modérée.

Acuité visuelle : A droite : - 1 = 3/10.
A gauche : - 0,75 = 1/10 fort.

Le 22 Septembre 1958 : Le Cortancyl a été diminué

(aspect cushingoïde du malade). Aucune modification de l'aspect du fond d'oeil ni de l'acuité visuelle.

Le 29 Septembre 1958 : Le malade n'a plus que 15 mg de Cortancyl. Aux fonds d'yeux droit et gauche, on ne constate plus que des lésions de périphlébite et des brides de rétinite proliférante. Quelques petites hémorragies.

Le 2 Octobre 1958 : Etat stationnaire.

Le 24 Octobre 1958 : La rétinite proliférante et les lésions de périphlébite et de périartérite semblent s'atténuer progressivement. L'acuité visuelle est inchangée.

Revu en Novembre et Décembre : L'acuité visuelle est inchangée, au fond d'oeil :.

- ATROPHIE OPTIQUE des deux côtés.
- La rétinite proliférante a diminué.
- Les lésions de périphlébite et de péri-artérite sont plus discrètes.
- Des deux côtés, on note l'aspect gracile du réseau vasculaire et sa pauvreté en collatérales.

EN RESUME :

Cette observation nous a permis d'observer :

1°)- D'une part, l'installation et le développement d'un tubercule de la papille, localisation très rare des tuberculomes, réalisant un aspect pseudo-tumoral.

2°)- D'autre part, et c'est ce qui nous intéresse le plus ici, des lésions vasculaires intenses :

a)- Artérielles, d'un côté (à gauche), avec oblitération de l'artère centrale.

b)- Veineuses, aussi bien à gauche qu'à droite, avec périphlébite intense. Les lésions veineuses,

dans cette observation, n'ont pas été causées par l'oblitération artérielle. Tant les lésions artérielles que les lésions veineuses peuvent être attribuées à la tuberculose.

Le tout a laissé pour SEQUELLES :

- une acuité visuelle considérablement réduite ;
- au fond d'oeil : - une atrophie optique bilatérale,
- une rétinite proliférante

qui, avec le temps, s'est atténuée, ainsi que les lésions de périphlébite et de péri-artérite.

o
o o

= La DEUXIEME OBSERVATION va nous montrer, non pas une oblitération des vaisseaux centraux, mais des oblitérations tant artérielles que veineuses, disséminées au fond d'oeil. Caractère particulier : ces lésions sont strictement unilatérales.

Il s'agit de Mr. Ferhat H..., 45 ans, manoeuvre dans le bâtiment, qui est envoyé dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon pour "oblitération de l'artère temporale supérieure".

Depuis une vingtaine de jours, Mr. H... s'est inquiété, car son oeil gauche est rouge ; pas de photophobie, pas de larmoiement, mais léger trouble visuel et surtout céphalées rétro-orbitaires gauches violentes et tenaces avec paroxysmes.

Dans ses antécédents, on ne note qu'une pyrexie inexpliquée, plusieurs années auparavant. Le malade est originaire de la région d'Alger ; il est marié et a cinq enfants bien portants. Il est en France depuis 1958.

L'examen ophtalmologique montre, à son entrée dans le Service, le 24 Novembre 1961 :

Oeil droit : Rien à signaler. Acuité visuelle : 10/10.

Oeil gauche :

- Légère hyperhémie conjonctivale bulbaire.

- Pupille en demi mydriase.

- Cornée transparente, cristallin normal, chambre antérieure optiquement vide.

- Acuité visuelle : 5/10, inaméliorable.

- Fond d'oeil :

Le vitré est légèrement trouble, mais le fond d'oeil est bien vu :

Papille normale, bien limitée, coloration normale.

Il existe des modifications artérielles importantes : L'artère temporale supérieure est thrombosée à 2 diamètres papillaires ; au-delà, artère filiforme et blanche.

L'artère nasale inférieure présente des signes de péri-artérite (elle est engainée d'un liseré blanc jaunâtre).

Les autres artères sont fines et brillantes.

Il existe des lésions veineuses importantes : thrombose vraisemblable de la veine temporale inférieure à un diamètre papillaire et demi, hémorragie en flaque et veine très dilatée en amont.

Au-delà de la macula, dans la région temporale, existe une large surface couverte de néo-vaisseaux avec de très rares anastomoses artério-veineuses ; il s'agit là d'une thrombose veineuse ancienne.

Enfin, il existe encore, à 9 heures et à 12 heures, deux zones blanches atrophiques entourées de pigments ; il s'agit, sans doute, de cicatrices de choroïdites anciennes. A ces niveaux, les artères sont transformées en cordons blancs.

En conclusion, il existe, au fond d'oeil gauche, des lésions récentes : oblitérations veineuses et artérielles; des lésions anciennes : choroïdites et thromboses veineuses.

L'examen général rapporte peu d'éléments :

- L'état général est bien conservé ; il existe une petite fébricule (température aux environs de 38°). Coeur, poumons, foie, rate, examens neurologique, digestif, urinaire, aires ganglionnaires : rien à signaler. La tension artérielle est un peu élevée : 18/10, mais l'électrocardiogramme est normal.

En présence de ce malade, dont le tableau clinique est peu évocateur d'une maladie bien déterminée, nous avons été amené à faire un bilan complet :

Examens complémentaires :

Urée : 0,55, vérifiée deux fois, mais les épreuves d'élimination rénale sont normales.

Glycémie : 1 g.; cholestérol : 1,75 g. ; examens sérologiques sont négatifs. Donc, pas de syphilis.

Formule sanguine :

Le 27 Novembre 1961 : G.R. : 4.200.000
G.B. : 10.000, donc leucocytose. Poly. neutro. : 49 Lympho. : 20
éosino. : 1 Grands lympho. : 24
Monocytes : 6

Donc, leucocytose à lymphocytes.

Le même jour, vitesse de sédimentation accélérée : 13, 26, 79.

Le 12 Décembre 1961 : G.R. : 4.500.000
G.B. : 17.000

La leucocytose a augmenté.

Poly. neutro. : 71 Lympho. : 18
éosino. : 2 Grands lympho. : 4
Monocytes : 5

Donc, leucocytose à polynucléaires.

La vitesse de sédimentation est normale : 2,4,37.

Taux de prothrombine : 100 %.

Recherche de parasites dans les selles : on trouve des oeufs de type Ascaris ; une ascaridiose pourrait très bien provoquer des lésions rétiniennes vasculaires ; mais, dans ce cas, le traitement anti-ascaridien n'a pas apporté d'amélioration des signes oculaires.

La radio pulmonaire révèle un aspect réticulé des deux champs pulmonaires. On évoque la possibilité d'une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann et, pour cela, on envoie le malade dans le Service du Dr. BROCARD : Il ne peut s'agir d'une tuberculose, car la recherche de B.K. a été négative cinq fois et la cuti-réaction est normalement positive. Il ne s'agit pas non plus d'une B.B.S. La biopsie bronchique qui a été réalisée en trois endroits différents n'en a pas retrouvé les signes.

Enfin, examens O.R.L. et stomatologique n'ont pas retrouvé de foyers infectieux.

Les frottis conjonctivaux de l'oeil gauche ont été négatifs par deux fois.

Les recherches de Toxoplasmoses ont été, par deux fois, négatives (29-11-61, et 15-12-61).

Les recherches de Rickettsioses et Néo-rickettsioses ont été négatives, le 6-12-61.

Les recherches d'une Leptospirose négatives le 1-12-61.

La recherche d'une Brucellose, négative le 1-12-61.

En conclusion, le bilan complet a été entièrement négatif ; il a été impossible de trouver une étiologie à cette affection.

Evolution :

Amélioration des signes ophtalmoscopiques jusqu'au 16-12-1961 ; l'hémorragie le long de la veine temporale inférieure a laissé la place à une néo-vascularisation.

Toujours même aspect des artères.

L'acuité visuelle remonte à 8/10.

Brusquement, le 16-12-1961, apparition de petits exsudats blanc-jaunâtres, bien limités, le long des vaisseaux nasaux inférieurs. Le processus évolutif n'était donc pas éteint.

Le malade sort du Service avec un traitement symptomatique. Peut-être, la répétition du bilan complet, lors d'une rechute ultérieure, qu'il faut prévoir, permettra de préciser l'étiologie chez ce malade.

EN RESUME :

On est en présence d'un malade présentant des lésions artérielles et veineuses importantes au fond d'oeil gauche, lésions évolutives, et, malgré tous les examens qui ont été pratiqués, il n'a pas été possible de découvrir la cause de ces lésions.

o
o o

= La TROISIEME OBSERVATION est la plus démonstrative ; nous allons assister, chez une malade vue pour la première fois avec une oblitération des vaisseaux centraux à droite, à une oblitération de l'artère, puis de la veine centrale à gauche.

Madame F... Yvette, 47 ans, cultivatrice, est adressée au Pr. DESVIGNES pour "perte de la vision de l'oeil droit".

Histoire de la maladie :

Le début des troubles oculaires remonte à trois semaines environ. Ils sont survenus au décours d'une histoire clinique complexe.

Depuis six mois environ (Mai 1961), la malade est

très fatiguée, asthénie qui la force à interrompre les gros travaux de cultivatrice qui lui sont habituels. Elle a maigri de 8 à 9 kg. et, surtout, elle est fébrile : température oscillante avec des clochers à 39-40° qui persistent encore.

Elle se plaint de douleurs diffuses, articulaires, et surtout lombaires, mal précisées et sans signes inflammatoires.

En Juin 1961, au cours d'une épidémie de varicelle dans le village, elle a eu une éruption faciale gauche, vésiculo-croûteuse. Un diagnostic de zona ophtalmique gauche a été porté. Mais, on a d'emblée souligné quelques anomalies :

- l'éruption est surinfectée ;
- elle est très intense, dépassant le territoire ophtalmique, pour s'étendre à toute l'hémi-face, mais aussi à l'épaule et la région sterno-claviculaire gauches (topographie en hémi-pélerine).

La malade est alors hospitalisée à l'hôpital de Beauvais, où elle subit un examen très complet :

- L'examen neurologique est négatif,
- de même que les hémocultures et séro-diagnostic.

Elle sort de l'hôpital sur sa demande.

Vers la fin du mois d'Août 1961, apparaît une baisse progressive de l'acuité visuelle de l'oeil droit, sans phénomènes douloureux, qui se complète brutalement, le 15 Septembre 1961, et motive son arrivée à Paris le 23 Septembre 1961 avec une vision nulle de l'oeil droit.

Antécédents :

- Jamais opérée.
- Jamais "malade".
- 5 enfants (20 ans, 18 ans sourde et muette, 12 ans, 10 ans, bien portants ; Une soeur décédée à 18 ans).
- Père décédé en 1914. Mère vivante, 70 ans.
- Antécédents de comitialité familiale : Mère depuis 8 ans ; Soeur décédée ; Un oncle et une tante décé-

dés ; Grand'mère maternelle.

Examen :

A l'entrée dans le Service du Pr. DESVIGNES, le 23-9-1961 :

Examen ophtalmologique :

- Oeil droit :

Oeil calme, en légère divergence.
Pupilles en demi-mydriase, aréflexique, immobile. Iris non atrophique.
Le réflexe consensuel est faible, mais conservé.
La cornée est claire ; sensibilité normale.
Les milieux sont transparents, comme le confirme l'examen à la lampe à fente : cornée normale, chambre antérieure optiquement vide, cristallin et vitré transparents.
Le tonus oculaire est normal : 7/7,5.
Mais surtout, l'acuité visuelle est nulle.

L'examen du fond d'oeil montre :

une papille très pâle, atrophique, à bords flous, complètement décolorée ;

les artères sont filiformes, non battantes. On ne voit que les troncs principaux et aucune collatérale ;

des cordons blancs brillants remplacent l'aspect habituel des veines ; on ne voit pas la colonne sanguine ;

il existe des hémorragies en flammèches du côté temporal de la papille, et quelques hémorragies en flaque paramaculaires ;

il n'y a aucun oedème rétinien ;

à la périphérie, il n'y a aucune lésion particulière.

- Oeil gauche : il présente un minimum de modifi-

cations :

Oeil calme.
Pupille normale, réflexe photomoteur positif, consensuel normal.
Motilité normale.
Cornée normale, sensibilité normale.
Milieux transparents.
Tension oculaire normale.

Fond d'oeil :

papille normale, à bords nets ;
artères brillantes et légèrement rétrécies ;
signe du croisement avec des veines un peu dilatées ;
aucune hémorragie, ni exsudat ;
macula normale.

La tension de l'artère centrale de la rétine est à 50-55.
L'acuité visuelle : 10/10.

Examen clinique général :

C'est une malade amaigrie, fatiguée, en mauvais état général ; elle est fébrile (température à 39°). On est frappé par l'aspect de son visage : érythrose faciale bilatérale accentuée, mais datant de l'enfance, selon la malade. Il existe quelques cicatrices dépigmentées dans le territoire ophtalmique gauche, mais aussi sur la lèvre supérieure (légèrement rétractile) et encore sur la joue droite. On trouve encore des cicatrices du même type sur les épaules gauche et droite.

Examen cardio-vasculaire : Coeur régulier, normal, rapide à 100. Tension artérielle : 12/8 symétrique. Les pouls radiaux et fémoraux sont bien perçus et symétriques. Il faut noter que la compression des carotides entraîne un malaise très intense. L'ECG est normal (26-10-1961).

Les poumons sont normaux ; pas de signes fonctionnels respiratoires.

L'abdomen est souple, non douloureux ; le foie et la rate ne sont pas perçus par la palpation.

Les fosses lombaires sont souples, non douloureuses.

Examen neurologique : sensibilités superficielle et profonde sont normales, mais démarche incertaine, élargissement du polygone de sustentation ; tendance à la chute à gauche sans Romberg vrai. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux aux membres supérieurs et inférieurs. Le cutané plantaire se fait en flexion ; il n'y a pas de signes cérébelleux.

AU TOTAL, on est en présence d'un état septicémique au long cours, pendant lequel est apparu un zona ophtalmique gauche atypique et étendu, puis une oblitération vasculaire artérielle et veineuse au fond d'oeil du côté droit, avec atrophie optique ischémique : Le problème est donc celui de l'étiologie de cette thromboangéite oblitérante et de cet état septicémique.

On évoque :

- une brucellose : état septicémique, douleurs lombaires, manifestations vasculaires ; la malade, cultivatrice, boit le lait de sa chèvre.

- une affection virale : Rickettsiose ou autre.

- une collagénose : lupus érythémateux, en particulier ; l'allure clinique s'en rapproche beaucoup ; ou péri-artérite noueuse ;

- une affection générale à manifestations vasculaires : syphilis ou diabète.

Localement, il n'y a guère d'espoir d'améliorer la vision. On conseille cependant des vasodilatateurs.

Examens complémentaires et évolution :

Urée = 0,20.

Bordet-Wassermann négatif : donc, pas de syphilis.

Glycémie = 0,95. Urines : pas de sucre ni d'albu-

mine ; donc, pas de diabète.

Formule sanguine : G.R. : 3.380.000
G.B. : 4.200
P.N. : 88 ; Lymphocytes : 7
Monocytes : 3
Grands lymphocytes : 2

Donc : Anémie modérée, leucopénie avec polynucléose neutrophile.

Vitesse de sédimentation : 53, 95, 135 ; donc, légèrement accélérée.

Cholestérol = 2,05.

Taux de prothrombine = 100 %.
Test de tolérance à l'héparine : Témoin = 9'30
Malade = 10'30

Le sang de la malade est donc isocoagulable ; on proposera l'héparine pour lutter contre l'oblitération vasculaire.

Urines : Culot : quelques polynucléaires et des cristaux d'oxalate ; hématies-minute = 1472 ; culture négative. Donc, pas d'atteinte rénale.

Electrophorèse normale ; protides à 70 g. %.

Albumine de Bence Jones : recherche négative.

Cellules de Hargraves : recherche négative.

Biopsie artérielle : rien à signaler.

Il n'y a donc pas de signes en faveur d'un lupus érythémateux, ni d'une collagénose.

La recherche de Toxoplasmose est négative le 26-9-1961.

La recherche de Rickettsiose est négative le 29-9-1961.

La recherche d'une néo-Rickettsiose est négative le même jour.

La recherche de Brucellose est négative le 28-9-1961.

La recherche de Leptospirose est négative le 3-10-1961.

Les hémocultures : aéro et anaérobies, et sous pénicillinase, pratiquées les 23, 25, 26, 27 Septembre 1961, sont négatives.

Examens radiologiques :

- Thorax : normal.
- Colonnes lombaire et dorsale : normales.
- Crâne, de face et profil : normal.

Trous optiques, fente sphénoïdale, incidence d'Hirtz, incidence de Steinveitz n'ont rien montré d'anormal.

Examen stomatologique : il existe des foyers d'infection banaux ; on pratique l'extraction de dents en mauvais état.

Examen O.R.L. : rien à signaler.

Pendant que l'on pratique toute cette enquête étiologique, entièrement négative à ce stade, on voit l'état général de la malade s'altérer considérablement. Elle reste fébrile avec une fièvre oscillante et des clochers à 39-40° et une nette altération des fonctions intellectuelles.

On décide d'instituer un traitement systématique antibiotique : Pénicilline 20 millions, en perfusion, avec 25 mg d'Hydrocortancyl en intra-veineux.

Le 4 Octobre 1961 (12me jour d'hospitalisation), la malade accuse une baisse brutale de l'acuité visuelle de l'oeil gauche.

Elle est vue deux heures après et on constate un aspect d'oblitération de l'artère centrale de la rétine de l'oeil gauche, avec des artères très grêles, une rétine un peu oedématiée, une tache rouge cerise maculaire, quelques fines hémorragies et une mydriase aréflexique. On pratique immédiatement une injection rétrobulbaire de Novo-Nicyl.

On constate, dans les heures qui suivent, le rétablissement d'une circulation dans la moitié inférieu-

re de la rétine. La moitié supérieure reste ischémique. Mais l'acuité visuelle est devenue très faible : 1/50 environ.

A partir de ce moment, s'installent des troubles psychiques considérables, avec désorientation, confusion et agitation très importante, qui ne régresseront plus.

Le 5 Octobre 1961, devant ce tableau d'oblitération vasculaire progressive, à droite, puis à gauche, on évoque le diagnostic de Maladie de Horton, et on pratique une biopsie de l'artère temporale. On a le résultat le 9-10-1961 : Rien à signaler.

En outre, on arrête les perfusions d'antibiotiques et on institue le traitement suivant : Pénicilline en intra-musculaire : 4 millions ; Cortancyl : dix comprimés par jour ; Héparine : 400 mg en intra-veineux. (En fait, on renonce dès le lendemain à l'héparine, car hémorragie au niveau de la biopsie artérielle).

Le 6 Octobre 1961, on pratique :

- un E.E.G., qui montre : altérations lentes polymorphes, bitemporales, et des bouffées monomorphes frontales qui justifient des examens neuro-chirurgicaux. Les altérations prédominent en temporo-frontale gauche.

- une ponction lombaire : liquide clair, 43 éléments au mm3 (lymphocytes, sans polynucléaires, non altérés). Albumine = 2,70 g %, Sucre = 0,20, Chlorures = 6,18. Culture négative ; pas de B.K.

- une nouvelle formule sanguine :
G.R. : 3.120.000 G.B. : 2.800
Polynucléaires : 82 ; Lympho. : 10 ; Monocytes : 8.

Le 9 Octobre, la malade fait une crise comitiale généralisée, sans aura ; elle est complètement désorientée et son état général s'aggrave de plus en plus. Elle est transférée dans le Service de Neurologie.

On évoque : une méningite chronique post-infectieuse, d'origine inconnue, avec arachnoïdite opto-

chiasmatique. On propose une insufflation gazeuse.

L'examen neurologique ne retrouve pas de symptômes nouveaux, sauf une paralysie faciale droite fruste.

Mais l'examen du fond d'oeil montre une THROMBOSE VEINEUSE de la branche temporale inférieure.

Ainsi, on a assisté, après l'oblitération artérielle et veineuse à droite, à l'oblitération artérielle puis veineuse à gauche.

Le 13 Octobre, on fait une cysternographie :

On obtient une bonne injection des citernes prépontiques, qui paraissent un peu larges ; la citerne pré-chiasmatique est également visible.

Tout le système ventriculaire est très largement dilaté. Il n'existe pas d'asymétrie.

Les suites de la cysternographie sont marquées par une considérable aggravation de l'état général. La malade est complètement inconsciente, raide. La déglutition est difficile. Respiration normale. Tension artérielle 10,5/6. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis. Le réflexe cornéen existe.

Le 16 Octobre, apparaissent des contractions du quadriceps gauche, contractions continues, de type Kojevnikoff (trois toutes les deux secondes).

Après Largactyl, bromure, chloral, il y a une diminution de l'intensité des crises ; mais ces crises apparaissent aussi à droite, au niveau des adducteurs ; à gauche, au niveau des adducteurs et quadriceps au membre inférieur, au biceps et aux deux releveurs de la paupière supérieure.

A l'ECG : état de mal. Tracé globalement perturbé, toujours à prédominance fronto-temporale.

Le 17 Octobre 1961 : décès de la malade.

A l'autopsie : arachnoïdite très importante, surtout opto-chiasmatique et soudant le nerf optique droit.

Les deux globes oculaires ont été prélevés ; malheureusement, nous n'avons pas encore pu avoir le résultat de l'examen histologique.

EN RESUME :

Il s'agit d'une THROMBO-ANGEITE OBLITERANTE de l'oeil droit, puis de l'oeil gauche, au cours d'un état septicémique à hémoculture négative. L'aspect clinique de la maladie évoque fortement un lupus érythémateux disséminé ; cependant, les recherches n'ont pas permis de trouver des cellules de Hargraves. Donc, jusqu'au résultat de l'examen des globes oculaires, on ne peut porter un diagnostic avec certitude.

o

o o

Nous venons d'exposer trois observations recueillies dans le Service du Pr. DESVIGNES, à l'Hôpital Tenon ; de ces trois observations, la dernière est sûrement la plus exceptionnelle ; nous n'avons pas retrouvé de cas semblables dans la littérature. Nous allons maintenant exposer quelques observations, publiées par divers auteurs, se rapprochant du sujet de ce travail.

= La première a été publiée par BENDER, en 1935 :

Il s'agit d'une femme, âgée de 32 ans, qui fut admise dans son Service pour cécité bilatérale de survenue brutale.

La malade n'a pas d'antécédents pathologiques

très importants : appendicectomie en 1917, un curetage en 1927, quatre extractions dentaires en l'espace de six ans.

Présentant une dent en mauvais état, on la lui enlève sous anesthésie locale. Une heure après, elle a l'impression de tuméfaction et d'engourdissement au niveau du côté droit de la face. Le lendemain, elle a des céphalées violentes, une diplopie et une amaurose passagères, et voit des éclairs rouges et verts passer devant ses yeux. Sa température monte à 39°8 ; un médecin consulté porte le diagnostic de grippe.

Trente six heures après l'extraction dentaire, à son réveil, la malade s'aperçoit qu'elle ne voit plus, ni de l'oeil gauche ni du droit.

A son admission à l'hôpital, on diagnostique une thrombose de la veine centrale des deux côtés, avec, au fond d'oeil :

Flou de la papille, hémorragies profuses, exsudats et oedème rétiniens ; les artères sont difficiles à deviner à travers l'hémorragie rétinienne.

Acuité visuelle :
- Oeil droit : compte les doigts à un mètre.
- Oeil gauche : pas de perception lumineuse.

Il n'y a pas d'exophtalmie ; les conjonctives sont normales ; la tension oculaire est normale.

Les pupilles sont en mydriase ; la pupille gauche ne réagit pas à la lumière ; la pupille droite, faiblement.

L'examen complet est normal : le système cardio-vasculaire ne présente pas d'anomalies. La tension artérielle est à 13/7. Dans les urines, il n'y a ni sucre ni albumine. Les hémocultures sont négatives. On ne trouve pas d'abcès au niveau de la zone d'extraction dentaire.

Les jours qui suivent, la malade va présenter des douleurs articulaires : genou droit, coxo-fémorale gau-

che ; mais les radiographies sont normales.

La température, au bout de 12 jours, descend progressivement.

Les hémorragies rétiniennes se résorbent lentement et, le 31me jour, au fond d'oeil droit, on trouve:

- papille blanc-jaunâtre ;
- les vaisseaux sont remplacés par des stries blanches, très fines, partant de la papille ;
- il existe des pigmentations au niveau de la macula et à la périphérie.

A gauche, l'aspect est identique, mais on est gêné par la présence de corps flottants du vitré.

L'acuité visuelle n'est pas remontée.

, ,

EN RESUME : Thrombose veineuse bilatérale avec oblitération des deux artères centrales, qui semble être survenue en même temps que les oblitérations veineuses.

= La deuxième observation (rapportée par Mme SCHIFF-WERTHEIMER) est celle d'un homme de 66 ans, ayant eu brusquement une amaurose de l'oeil gauche, deux jours auparavant. Malade hypertendu (25-14), en bon état général.

Son acuité visuelle est de :
- Oeil droit : 10/10
- Oeil gauche : 1/200.

Au fond d'oeil gauche : aspect blanc laiteux de la région périmaculaire et péripapillaire ; la macula paraît rouge par contraste. Papille de coloration normale, mais artères à peine visibles et veines effacées. Hémorragies péripapillaires et en flammèches, axées sur la veine temporale supérieure.

, ,

EN RESUME : Oblitération de l'artère cen-

trale et de la veine temporale supérieure.

= La troisième observation est tirée de l'Atlas d'Ophtalmologie de TILLE et COUADEAU :

Il s'agit d'un homme de 40 ans, qui présente une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil gauche depuis 15 jours et de l'oeil droit depuis un an.

V.O.D. = 1/50
V.O.G. = 7/10.

Très bon état général ; les circulations périphériques des membres sont normales ; la tension artérielle est 12/8. Urée = 0,44. Le foie est normal.

Au fond d'oeil droit : oedème rétinien diffus et petites hémorragies disséminées. A deux diamètres papillaires environ de la papille, qui est normale, il existe un petit anévrisme où aboutissent la veine temporale et des vaisseaux de recanalisation très sinueux. Dans cette région, existent également quelques minces tractus névrogliques et, au-dessus des lacis vasculaires, cordons blancs artériels oblitérés, se dirigeant vers la périphérie. L'artère temporale supérieure est engainée de blanc. Plus on va vers la périphérie, plus on trouve de lésions oblitérantes. La macula est désorganisée, oedématiée, siège de fines hémorragies.

Au fond d'oeil gauche : en haut et en dehors de la papille, qui est normale, on trouve de fins vaisseaux tortueux en lacis, avec hémorragies discrètes.

La veine nasale supérieure est oblitérée par places, sans qu'il y ait, à ce niveau, ni hémorragie, ni exsudat ; plus loin, manchons blancs importants dont quelques-uns, saillants, aboutissent à des foyers de rétinite proliférante qui semblent névrogliques. La rétine a un aspect sec ; la macula est, comme à l'oeil droit, désintégrée avec l'oedème en forme de "bave d'escargot".

EN RESUME : ANGEITE oblitérante d'étiologie

indéterminée.

De toutes ces observations, il ressort un fait essentiel : c'est la difficulté de porter un diagnostic étiologique dans la majorité des cas. En dehors de causes évidentes, comme la tuberculose pour la première observation, et l'hypertension artérielle, un bilan complet s'impose et, malgré tout, un grand nombre de fois, l'incertitude ne sera pas tranchée.

En conclusion de cette revue d'observations,

COMMENT SE PRESENTE, CLINIQUEMENT,

L'OBLITERATION DES VAISSEAUX CENTRAUX DE LA RETINE.

On peut, schématiquement, considérer deux cas :

- Dans le premier cas, l'oblitération artérielle n'est pas complète ;

- Dans le deuxième cas, l'oblitération artérielle est totale.

Pour le premier cas, on peut exposer une observation rapportée par LEBER, qui est caractéristique :

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, ayant présenté, depuis quatre mois, des accidents de néphrite. Un matin, cécité complète de l'oeil droit ; le lendemain, on constate l'aspect ophtalmoscopique de la thrombose de la veine centrale : fortes hémorragies péripapillaires, veines rétiniennes très dilatées, artères rétrécies. Dans tout le fond d'oeil, existent de petites hémorragies punctiformes. Mais, de plus, la rétine présente un trouble gris blanchâtre, au centre duquel la macula apparaît comme une tache ovale de couleur noirâtre.

L'aspect ophtalmoscopique est donc celui de la thrombose de la veine centrale ; mais, en même temps, le trouble de la rétine, l'aspect caractéristique de la fovéa et aussi la perte brusque et complète de la vision correspondent à une obstruction de l'artère centrale. Bien entendu, l'arrêt de la circulation dans l'artère ne peut pas avoir été absolu, car si tout apport san-

guin était supprimé, on ne pourrait pas s'expliquer l'engorgement des veines rétiniennes et les hémorragies si importantes.

Dans un deuxième cas, l'obstruction de l'artère est complète d'emblée. L'aspect ophtalmoscopique est alors purement et simplement celui de l'ischémie rétinienne, dont l'observation de HARMS nous donne un exemple typique.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, avec albuminurie et hypertrophie cardiaque, sans lésion valvulaire ; à droite, brusque diminution de la vision par obstruction d'une artère maculaire. Un mois plus tard, cécité complète de cet oeil. L'ophtalmoscope montre : artères filiformes, sans dilatation veineuse ; papille légèrement trouble ; tache rouge cerise au niveau de la macula.

Enucléation le mois après pour glaucome secondaire, irréductible.

Examen microscopique : montre une occlusion de l'artère centrale au niveau de la lame criblée, par une masse pauvre en cellules, autour de laquelle l'endothélium vasculaire manque complètement. Du côté de la veine centrale, endo, méso et périphlébites étendues, et, au niveau de la lame criblée, obstruction complète par un thrombus.

Dans ce cas, le cours du sang ayant été complètement interrompu dès le début des accidents, la thrombose de la veine n'a pu, naturellement, se traduire par aucun symptôme ophtalmoscopique. L'aspect du fond d'oeil était uniquement celui que l'on trouve dans l'ischémie rétinienne par embolie.

A propos de ce dernier cas, on pourrait se demander si, en cas d'oblitération artérielle totale, il ne pourrait pas y avoir plus fréquemment des obstructions veineuses qui passeraient inaperçues cliniquement ; seul, l'examen histologique pourrait alors en faire la preuve.

ESSAI DE PATHOGENIE DU SYNDROME

L'oblitération artérielle peut être causée soit par un SPASME, soit par une EMBOLIE, soit par un processus ARTERITIQUE.

- Les SPASMES surviennent essentiellement chez des sujets jeunes et hypotendus, ayant un terrain d'instabilité neuro-végétative. Ils peuvent encore survenir chez des sujets hypertendus. Ils peuvent encore être déclenchés par un traumatisme, sur un terrain prédisposé.

- Les EMBOLIES, considérées comme pathogénie rare, surviennent chez des sujets ayant des maladies emboligènes : rétrécissement mitral, endocardites, phlébites, voire même embolies gazeuses ou graisseuses après un traumatisme important.

- Les ARTERITES : ces lésions favorisent la production d'un thrombus in loco ; ce thrombus réduit considérablement la lumière vasculaire ; l'oblitération est souvent complétée par un spasme.

Pour qu'il y ait également oblitération veineuse, il faut que trois facteurs soient associés : la stase veineuse en amont, des lésions de l'endothélium veineux, et des modifications sanguines.

Du fait de l'oblitération artérielle, le sang ne circule pratiquement plus dans la rétine, d'où stase. Le premier facteur est réalisé.

Du fait de la stase sanguine, il y a anoxie des

cellules endothéliales veineuses (entre autres) ; l'atteinte de l'endothélium veineux peut encore être due à un germe ou à une maladie dégénérative, telle que l'artério-sclérose.

Tous ces faits contribuent à provoquer la thrombose veineuse ; elle survient souvent au niveau de la lame criblée, car il y a, à ce niveau, un rétrécissement de la veine et, d'autre part, la veine fait un coude pour passer de la rétine dans le nerf optique, d'où stase supplémentaire.

QUELLES SONT LES MALADIES SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER DES LESIONS ARTERIELLES ET VEINEUSES AU FOND D'OEIL

Nous envisagerons successivement :

- l'hypertension artérielle,
- le diabète,
- les cardiopathies,
- la tuberculose,
- la syphilis,
- les collagénoses,
- les viroses,
- les parasites.

I/- L'HYPERTENSION ARTERIELLE joue un rôle majeur dans l'oblitération des vaisseaux artériels et veineux.

Nous ne ferons que rappeler les modifications artério-veineuses. Les modifications artérielles, souvent évidentes, demandent à être recherchées avec soin à la périphérie. Il peut s'agir d'une modification de calibre, artère rétrécie régulièrement ou présentant des rétrécissements localisés ; il s'agit alors de spasmes, qui peuvent être passagers ou devenir permanents ; ces spasmes peuvent aboutir à des oblitérations.

Il peut encore s'agir de modification de trajet : soit sinuosités accentuées, soit artères rectilignes.

Il peut s'agir de modification du reflet : sou-

vent accentué ; l'artère prend alors une teinte cuivrée, ou même argentée.

Soit encore aspect de péri-artérite ; autour de ces artères déjà profondément modifiées, on peut voir se former une mince gaine blanchâtre.

Quant aux veines : la veine n'épaissit pas sa paroi ; devant la poussée interne, elle se laisse dilater sur toute sa longueur ; elle s'élargit, son calibre et sa flexuosité augmentent, nouveau moyen de donner plus de place au sang et d'en atténuer la pression.

Le phénomène du croisement artério-veineux, ou signe de Gunn, est un des signes les plus importants de l'artério-sclérose rétinienne ; il traduit le retentissement sur la veine de l'artère sclérosée. Les travaux de KOYANAGI, FRIDENWALD, SALZMANN ont établi qu'au lieu de croisement, artère et veine sont enfermées dans une gaine adventicielle commune.

Au fond d'oeil, quand l'artère sclérosée est devenue rigide, elle semble refouler la veine dans les tissus rétiniens ; en réalité, elle la comprime, enfermée qu'elle est avec elle dans une gaine commune ; cette gaine, elle-même sous l'influence de phénomènes inflammatoires, peut être sclérosée et ne permettre aucune expansion aux vaisseaux. La veine apparaît d'abord comme effacée par l'artère, puis, plus tard, comme écrasée ; à ce moment, la stase veineuse s'installe, la veine apparaît dilatée ; elle devient tortueuse en amont du croisement ; en aval, la veine apparaît réduite de calibre.

A un stade ultérieur, on peut voir apparaître, autour de la veine dilatée et sinueuse, de petites suffusions hémorragiques et des exsudats. C'est le signe de "préthrombose". Il peut être annonciateur de la thrombose veineuse avec inondation hémorragique dans le territoire de la rétine desservi par la veine. Les hémorragies, une fois résorbées, la veine apparaît oblitérée, transformée en cordon blanchâtre ; la circulation se fait à travers des vaisseaux néoformés. A cela, il faut ajouter que l'artère elle-même peut être

oblitérée à ce niveau ; ainsi, est alors réalisée l'oblitération des deux vaisseaux rétiniens.

Le même phénomène, pour certains auteurs, pourrait se réaliser au niveau du début du nerf optique, et alors se trouve constituée une oblitération des deux vaisseaux centraux.

L'hypertension et l'artério-sclérose sont sûrement des causes essentielles d'oblitération des vaisseaux rétiniens, mais non pas les seules.

II/- LE DIABETE.

Les lésions vasculaires du diabète portent presque exclusivement sur les veines; s'il y a une atteinte artérielle associée, elle est généralement due à l'artériosclérose ou l'hypertension. Mais, il faut insister sur la relative fréquence de cette association, étant donné la période assez avancée de la vie au cours de laquelle apparaît le diabète.

Au début, les veines, au lieu de s'amincir progressivement vers la macula, restent plus grosses et s'étendent plus loin que normalement.

Puis, les veines prennent un aspect franchement pathologique, leur calibre augmente, leur couleur est plus foncée, violacée. Des rétrécissements localisés leur donnent un aspect boudiné, quelquefois même en chapelet, lorsque ces rétrécissements sont plus proches les uns des autres.

Plus tardivement, on peut voir, surtout à la périphérie, sur les petites veines, des thromboses transformant la veine en cordon blanc, avec de petites hémorragies et quelques néo-vaisseaux de suppléance. D'autres fois, on remarque des engainements blancs de périphlébite. La thrombose de la veine centrale a été trouvée 10 fois sur 2.000 malades diabétiques, par CALMETTES, DARNAND et DEODATI.

En cas d'hypertension associée, il existe égale-

ment les modifications artérielles déjà décrites.

III/- LES CARDIOPATHIES peuvent être cause de troubles vasculaires rétiniens. Il s'agit, le plus souvent, d'embolies artérielles vraies. Les cardiopathies en cause sont, généralement, les valvulites et surtout le rétrécissement mitral et les endocardites.

IV/- LA TUBERCULOSE.

Les localisations rétiniennes de cette maladie sont moins importantes que les localisations choroïdiennes ; mais les lésions des vaisseaux rétiniens n'en existent pas moins et ne doivent pas être sous-estimées. Dans notre observation N° I, ces lésions sont au premier plan. Les travaux d'AXENFELD et STOCK, au Congrès International de Naples, en 1903, avaient mis cette étiologie en valeur, dans les hémorragies récidivantes du vitré, causées, d'après ces auteurs, par une périphlébite tuberculeuse. Des observations nombreuses avaient essayé d'apporter des arguments en faveur de cette étiologie, car souvent la tuberculose n'est pas évidente.

Nous devons citer les travaux de SUGANAMA, FLEISCHER, GILBERT, VON HIPPEL, RADNOT, F.W. MEYER, OFFRET, HERVOUET ; ces auteurs ont démontré qu'à l'examen histologique, les lésions veineuses, dans la plupart des cas, ne sont pas spécifiques ; il s'agit de lésions inflammatoires banales.

Cependant, UYAMA et MEYER ont eu le mérite de démontrer que la tuberculose pouvait provoquer des lésions de périphlébite, chez l'animal, absolument identiques aux périphlébites humaines.

En conclusion, nous pouvons dire qu'il existe des périphlébites tuberculeuses, mais qu'il ne faut pas toutes les rattacher à cette étiologie.

On peut également rencontrer des lésions artérielles. Celles-ci se manifestent sous la forme de lésions de péri-artérite, soit encore sous forme de petites anas-

tomoses entre veinules et artérioles (RENARD). Nous avons relevé de nombreuses observations de péri-artérite rétinienne d'origine tuberculeuse (CORDIER, ALGAN et VITTE, MUNCASTER et ALLEN, DUKE-ELDER, WRIGHT-THOMSON). Pour FLEISCHER, il ne s'agirait que d'une lésion artérielle par inflammation de voisinage.

Quant à l'obstruction de l'artère centrale, nous n'avons retrouvé qu'un cas d'étiologie tuberculeuse (OLOFF).

Dans l'observation que nous avons rapportée, le rôle de la tuberculose est manifeste, puisque les lésions vasculaires sont apparues au moment où ce jeune homme présentait une tuberculose aiguë évolutive très grave, et elles ont régressé avec la sédation de la poussée aiguë.

DEJEAN, dans son livre sur la Tuberculose atypique, admet l'étiologie tuberculeuse des périphlébites rétiniennes, mais dit : "Elles paraissent être l'apanage des tuberculoses non évolutives ; elles n'ont pas, à notre connaissance, été jusqu'à maintenant décrites comme contemporaines d'une primo-infection". C'est également l'avis de VERDENBERG, AXENFELD, DI MARZIO et SCUDERI, qui a pu conclure : "On peut affirmer que la gravité de l'affection oculaire est inversement proportionnelle à celle de l'atteinte thoracique".

Notre observation montre qu'une périphlébite importante et bilatérale des deux rétines avec hémorragies rétiniennes, sans hémorragie du vitré, peut survenir au cours d'une poussée de tuberculose aiguë.

Après la tuberculose, nous devons parler des lésions vasculaires de la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN ; l'aspect n'est pas celui de périphlébite, mais plutôt de nodules, sans doute sarcoïdes histologiques, à disposition péravasculaire. Ces nodules semblent reposer sur la rétine, mais sont accolés à la paroi vasculaire, presque exclusivement des veines. Ils sont échelonnés tantôt isolément, tantôt par deux, mais toujours nettement circonscrits. Les parois vas-

culaires elles-mêmes ne semblent pas altérées.

L'examen histologique révèle des lésions de périphlébite, d'endophlébite, de périvasculite qui n'étaient pas révélées à l'examen clinique.

V/- LA SYPHILIS.

Dans la plupart des cas, la localisation oculaire du spirochète se traduit par une chorio-rétinite disséminée ; il n'en reste pas moins que, parfois, on observe des localisations strictement rétiniennes de la syphilis. Le trait caractéristique de cette atteinte reste l'atteinte vasculaire : vascularite ou périvascularite.

On a décrit :

1°)- des altérations des vaisseaux de la rétine au voisinage d'un foyer de choroïdite, péri-artérite et péri-phlébite.

2°)- des altérations des vaisseaux rétiniens associées à une choroïdite disséminée ; les altérations vasculaires sont sans rapport de voisinage avec les lésions choroïdiennes.

3°)- une neuro-rétinite avec lésions vasculaires identiques aux précédentes, ou encore veines très dilatées et hémorragies rétiniennes.

4°)- une angiopathie syphilitique de la rétine ; tous les vaisseaux sont engainés d'un manchon blanc ; il n'y a pas d'autres lésions.

5°)- une artérite syphilitique de la rétine, sans atteinte du système veineux.

6°)- une oblitération de l'artère centrale ; plusieurs observations ont été publiées : OFFRET et FARGETTE, PERRON, BONNET, PAUFIQUE.

7°)- une thrombose de la veine centrale ; PAUFIQUE

et BONNET ont insisté sur la fréquence de ces cas.

VI/- LES COLLAGENOSES .

Nous parlerons plus particulièrement du LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE et de la PERI-ARTERITE NOUEUSE.

1°)- Les altérations du fond d'oeil du lupus consistent en :

a)- des taches blanches : nodules dysoriques pour les Lyonnais, exsudats particuliers pour HARTMANN, cotton whole pour les Anglo-saxons, sont en petit nombre, le plus souvent au pôle postérieur, aux deux yeux. Ils siègent le long des vaisseaux. Ce qui les caractérise, c'est leur blancheur ; ils sont blanc-nacré, aussi blancs que la neige.

b)- Les hémorragies rétiniennes peuvent prendre tous les types.

c)- Les altérations vasculaires : les veines sont dilatées, congestives, sinueuses ; leur calibre peut être irrégulier ; leurs bords peuvent être soulignés par un liseré de périphlébite (rare). Des thromboses veineuses sont possibles.

Les artères deviennent cuivrées, puis argentées (mêmes modifications qu'en cas de rétinite hypertensive ; mais, ici, il n'y a pas, le plus souvent, d'hypertension).

Quelques cas d'oblitération de l'artère centrale ont été rapportés.

2°)- Les altérations du fond d'oeil de la PERI-ARTERITE NOUEUSE se rapprochent considérablement de celles du lupus érythémateux ; on a décrit le même aspect de rétinite dyscrique. Les artères peuvent être le siège de signes de péri-artérite ; on a également décrit des signes de périphlébite (P. BONNET).

3°- Dans le même chapitre que les collagénoses, il faut parler d'une autre maladie pouvant donner une

symptomatologie oculaire :

L'ARTERITE TEMPORALE ou MALADIE de HORTON est une artérite segmentaire de siège bien précis, avec manifestations cliniques plus limitées que celles de la péri-artérite noueuse, et, histologiquement, un granulome particulier par la présence de cellules géantes à la jonction de la média et de l'intima. Au point de vue oculaire, il existe souvent une oblitération de l'artère centrale de la rétine ; la bilatéralisation est fréquente.

Nous verrons plus loin quels sont les examens à demander si on suspecte une collagénose.

VII/- LES VIROSES.

Des altérations ophtalmoscopiquement décelables des vaisseaux rétiniens ont été décrites au cours de maladies à virus d'étiologies diverses.

- Des périphlébites : décrites au cours de grippe asiatique (SIMONELLI, ALAYMO), herpès (SCHIFF-WERTHEIMER), mononucléose infectieuse (B.R. JONES, COLLIER), maladie de Behcet; les périphlébites en ont constitué le quatrième symptôme (30 % des cas) (ADAMANTIADES).

- Des thromboses veineuses, de la veine centrale ou d'une branche, ont été publiées dans des cas de zona, herpès, grippe, mononucléose infectieuse (COLLIER).

- Des péri-artérites et des occlusions artérielles ont été décrites dans des cas de rougeole, vaccine, zona, grippe, Behcet (NATAF, LEPINE, BONAMOUR).

Il nous faut insister sur la relative fréquence de lésions vasculaires rétiniennes au cours de RICKETTSIOSES et NEO-RICKETTSIOSES (THOMAS, CORDIER et ALGAN). FONTAN et BARBANCON ont décrit la vascularite localisée : atteinte élective d'une veine et de son artère avec, au contact, un nodule inflammatoire (phlébite d'une branche de la veine centrale ; altération de l'artère homologue qui réalise un manchon de péri-

artérite et un épaississement des parois, donnant au vaisseau un aspect en "tube de verre" ; nodule inflammatoire situé au croisement artério-veineux avec oedème rétinien et fines hémorragies).

VIII/- LES FILARIOSES, et en particulier Onchocerca Volvulus, peuvent causer des lésions artérielles et veineuses au fond d'oeil. Il s'agit de périphlébite et péri-artérite localisées aux branches de l'artère centrale (RIDLEY, TOULANT et LARMANDE).

IX/- Enfin, il faut toujours suspecter la possibilité d'un foyer infectieux, qu'il soit sinusien, dentaire, amygdalien, au niveau de l'appareil urogénital ou encore gastro-intestinal.

Parlons enfin de l'ALLERGIE FOCALE : les microbes peuvent créer primitivement une sensibilité locale. Par la suite et secondairement, différents antigènes microbiens ou toxiques, charriés par le sang, peuvent arriver au contact des foyers sensibilisés, les réactiver, les rallumer et entretenir ainsi dans l'organisme des manifestations pathologiques telles que l'ANGEITE ALLERGIQUE. L'allergie, d'ailleurs, n'est pas nécessairement spécifique. Des substances toxiques diverses non spécifiques, d'origine variable, peuvent jouer le rôle d'antigène déchaînant des manifestations pathologiques dans un organisme déjà sensibilisé vis-à-vis d'un autre produit protéique ou microbien.

De toute cette revue, il ressort que l'étiologie de ces affections vasculaires peut être extrêmement variable. Si la clinique n'apporte pas assez de renseignements, il faudra pratiquer un bilan complet.

QUELS SONT LES EXAMENS A DEMANDER EN PRESENCE D'UN TEL SYNDROME

Souvent, la clinique oriente déjà le diagnostic étiologique ; les examens seront donc demandés en fonction de l'étiologie supposée.

Bien souvent, cependant, la clinique ne donne pas d'indications suffisantes, soit que le tableau ne soit pas typique, soit même que le malade soit en bonne santé apparente et que les lésions oculaires soient isolées. Il faut alors faire un bilan complet.

Les premiers examens que l'on demandera sont :

- la numération-formule sanguine, qui fournira déjà des indications précieuses sur le sang du malade ;

- la vitesse de sédimentation donne des indications sur l'état inflammatoire et l'évolutivité de la maladie ;

- la glycémie et la recherche du sucre dans les urines ;

- l'urée sanguine et un culot urinaire donnent des indications sur l'état rénal ;

- le Bordet-Wassermann, voire un test de Nelson, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, pour la syphilis ;

- le cholestérol sanguin.

On demandera également d'emblée une radio pulmonaire, pour la recherche d'une tuberculose ou d'une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann ; cette radio nous donnera aussi des indications sur l'état cardiaque. De plus, on fera une radioscopie, pour voir l'état fonctionnel du coeur et des poumons. Un électrocardiogramme est souvent indispensable.

Il est très important de faire une cuti-réaction à la tuberculine pour tester la sensibilité du sujet vis-à-vis de la tuberculose.

Il faut encore demander un taux de prothrombine, qui renseignera sur la coagulation du sang du malade. Il faudra répéter cet examen et le test de tolérance à l'héparine, pour suivre l'évolution de l'état de coagulation du sang.

On demandera encore un examen O.R.L. et stomatologique, à la recherche de foyers infectieux.

Au terme de ces examens, l'étiologie peut être découverte, et on mettra en oeuvre un traitement adapté ; l'étiologie peutencore rester insoupçonnée ; on demandera alors d'autres examens plus particuliers :

- un séro-diagnostic des leptospiroses ;

- l'étude de l'agglutination du sang du malade vis-à-vis des Rickettsies et des Néo-rickettsies ;

- la fixation du complément, pour éliminer une toxoplasmose (cependant, la toxoplasmose n'a jamais été décrite comme donnant de telles lésions rétiniennes).

- On peut encore demander un séro-diagnostic de brucellose,

- des hémocultures aéro- et anaérobies, si on suspecte une septicémie bactérienne.

Enfin, on peut être amené à faire une ponction de la chambre antérieure et, sur les quelques gouttes

d'humeur aqueuse, on peut faire : une numération des cellules, un dosage d'albumine, un examen bactériologique avec culture, un examen sérologique ; cet examen pourra donner d'utiles indications.

Si on suspecte un lupus érythémateux, la numération-formule sanguine, la vitesse de sédimentation ont déjà donné quelques indications. On demandera une électrophorèse ; on recherchera la présence de cellules de Hargraves dans le sang et la moelle et le lupus érythémateux, facteur d'Hazerick.

Si on suspecte une péri-artérite noueuse, on demandera au chirurgien de faire une biopsie musculaire qui, à l'examen histologique, peut révéler l'artérite segmentaire nécrosante avec granulome périvasculaire.

C O N C L U S I O N

Nous avons rapporté :

- un cas particulièrement exceptionnel de thrombo-angéite oblitérante, successivement gauche, puis droite, au cours d'un syndrome septicémique entraînant le décès de la malade. Le diagnostic en est resté imprécisé.

- deux autres observations, avec des oblitérations artérielles et veineuses, mais n'intéressant pas toujours les vaisseaux centraux.

- Dans la littérature, on trouve également quelques observations de ce syndrome.

On peut conclure que les angéites rétiniennes oblitérantes sont rares ; leur étiologie en est très souvent difficile à préciser ; le pronostic visuel en est sombre.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président
de la thèse,

G. RENARD

B I B L I O G R A P H I E

AXENFELD - Congrès intern. d'Opht., Naples, 1909.
Soc. All. d'Opht. 42 (1920), 298-302.

BAILLARD - Affections vasculaires de la rétine (1953).

BENDER - Simultaneous closure of all the central retinal vessels.- Amer. J. of Opht., 1935, p. 148.

BELZ et THOREL - Lupo-érythémato-viscérite maligne avec néphrite et atteinte oculaire.- Bull. Soc. Opht. de France, 1953.

BONNET (P.) - Fond d'oeil de la péri-artérite noueuse.- Bull. Soc. Opht. Fr., Fév. 1956, p. 288-291.

- Le signe de préthrombose observé sur les vaisseaux de la rétine dans l'hypertension artérielle. Sa valeur séméiologique.- Arch. d'Opht. 1951, 11, N° 1, 12-34.

- La rétinite syphilitique.- Soc. d'Opht. de Lyon, 11 Déc. 1949.

- Altérations de la rétine en rapport avec les affections générales.- Rapport Soc. Fr. d'Opht., 1947.

BONNET (P.), BONNET (J.L.) - Péri-artérite et périphlébite de la rétine symptomatiques d'une choroïdite antérieure de nature tuberculeuse.- Soc. d'Opht. de Lyon, 10 Mai 1953.

BONNET (P.) et PAUFIQUE (L.) - La thrombose de la veine centrale de la rétine et de ses branches d'origine syphilitique.- Annales d'Ocul., 1947, 180, N° 4, 250.

BRAENDSTRUP POUL (M.D.) - Central retinal vein thrombosis and hemorragic glaucoma.- Suppl. 35 - Acta Ophtalmologica, 1950, 28, p. 39.

BUSSOLA - Embolia dell'arteria della retina e glaucoma secondario.- Boll. d'Oculistica, 1930, 9, 495.

CALMETTES, DARNAND, DEODATI - Considérations sur la rétinopathie diabétique.- Soc. Fr. d'Opht., 1950, 63, p. 133.

CLIFTON (F.) et GREER (Ch.) - Ocular changes in acute syst. L.E.- Brit. J. of Ophtalmo., 39 (1), Janv. 1955.

COCHET - Lésions oculaires de la lupo-érythémato-viscérite maligne.- Thèse, Paris, 1951.

CORDIER, ALGAN, VITTE - Péri-artérite rétinienne tuberculeuse.- Bull. Soc. Opht. de France, Février 1953, p. 149-151.

COSTIL - Des phlébites rétiniennes et traitement.- Thèse, Paris, 1951.

DESVIGNES (P.) et BESSMAN - Manifestations ophtalmologiques anormales au cours d'une tuberculose aiguë. Soc. Fr. d'Opht., 1959, N° 3, p. 231.

DIEFFENBACH (P.) - Tuberculose caséeuse massive de la papille.- Soc. d'Opht. de l'Est, Juin 1938.

DI LUCA - Obliterazione dell'a arteria centrale della retina.- Riv. Oto-Neuro-Oft., 23, Mars-Avril

1948, p. 106-130.

DUFOUR et GONIN - Encyclopédie Française d'Ophtalmologie (1905).

FLEISCHER (B.) - La périphlébite rétinienne juvénile et les phénomènes qui lui font suite ; une véritable tuberculose de la rétine.- Klin. Mon. F. Aug., 52, 1914, pp. 769-790.

FONTAINE, GANEM et SARAUX - Rickettsioses et uvéites.- Bull. et Mém. Soc. Fr. Opht., 1960, 73, p. 491-502.

FONTAN (P.), BARBANCON (S.) - Altérations vasculaires rétiniennes de l'adulte jeune ; rôle possible des rickettsies.- Bull. et Mém. Soc. Fr. d'Opht., 73, 1960, p. 521-539.

GILBERT (W.) - Sur la tuberculose intra-oculaire.- Münch. Med. W., 61, 1914.

- Sur la périphlébite et l'endovascularite des vaisseaux rétiniens.- Klin. Mon. F. Aug., 94, 1935.

GIROUD (P.) - Lésions vasculaires des rickettsioses et néo-rickettsioses.- Maroc Médical, 407, 38-59, 570-73.

GIROUD (P.), PFISTER (R.) - Le diagnostic des atteintes vasculaires dues à des rickettsies ou à des éléments à leur limite.- Presse Médicale, 43, 1019-1020, 29 Mai 1957.

GIROUD (P.), BERNARD (J.C.), CHEVAT (H.), MERLIN (J.F.), PERROT (G.J.) - Thrombo-phlébites à néo-rickettsies. Isol. de la souche.- Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 12 Juin 1959.

GONIN - Thrombose de la veine centrale de la rétine.- Arch. d'Opht., 1903, XXIII, p. 230.

GRADLE (H.S.) - Retinal vein thrombosis.- Am. J. Opht. 1937, 20, 1125.

HARMS - Xme Congrès intern. de Lucerne, 1904, B, p. 188.

HARTMANN (E.) et MASSIN (M.) - Les manifestations rétiniennes de la Lupo-érythémato-viscérite maligne.- Ann. d'Ocul., Déc. 1956, p. 973.

KLIEN - Obstruction of the central retinal vein.- Am. J. Opht., 27, 12, 1944, p. 1339.

KONSTAS-MALAMMAS - Thrombo-angéite de la rétine après morsure d'araignée.- Soc. d'Opht. de la Grèce du Nord, Mars 1958.

LEPINE, BONAMOUR, NATAF - Les viroses oculaires.

LOWEINSTEIN (A.) et GARROW (A.) - Thrombose des vaisseaux oculaires.- Am. J. Opht., 1945, 28, 840.

MAJOLIER - Manifestations oculaires de la lupo-érythémato-viscérite.- Thèse, Paris, 1959.

MANCALL (Irwin T.) - Occlusion of the central retinal vein.- Arch. of Opht., Déc. 1951.

MAUMENEE (A.E.) - Affections de la rétine.- Archiv. Opht., Mai 1951, 45, N° 5, 572-604 ; Mai 1952, 47, N° 5, 643-690.

MONBRUN et LAVAT - Ophtalmoscopie et dissémination tuberculeuse.- Soc. Opht. Paris, Rapport, Nov. 1949.

MORAX (P.V.) - Les localisations neuro-oculaires de la réticulo-endothéliose de la B.B.S.- Ann. d'Ocul., Janv. 1956, 189, N° 1, p. 73-91.

MORAX (P.V.), SARAUX (H.), MODAY (S.), COSCAS (G.) - Les manifestations oculaires des rickettsies et des néo-rickettsies.- Ann. d'Ocul., Nov. 1961, p. 929.

NUEL - Thrombose de la veine centrale de la rétine.- Arch. d'Opht., 1896, p. 166.

OFFRET (G.), HERVOUET - Périphlébite rétinienne et tuberculose.- Soc. Opht. de l'Ouest, 22 Juin 1947.

OFFRET (G.) et FARGETTE (L.) - Chorio-rétinite et périphlébite rétinienne hérédo-syphilitique.- Bull. Soc. Opht. Paris, Mars-Avril 1947, p.165-168.

ONFRAY (M.) - Recherche clinique sur les thromboses des veines rétiniennes.- Thèse, Paris, 1946.

OPIN - Embolie de l'artère centrale de la rétine et glaucome secondaire.- Arch. d'Opht. de Paris, 1927, 44, 6, p. 321-341.

PAUPERT-RAVAULT - Hypertonie oculaire et occlusion des vaisseaux rétiniens.- Thèse, Lyon, 1961.

PERDRIEL (G.), MICHEL (A.), GUYARD (M.), HOEL (J.) - Manifestations oculaires de la fièvre Q.- Ann. d'Ocul., Nov. 1961, p. 957.

PERDRIEL (G.) et GUYARD (M.) - Maladie de Behcet-Adamantiades.- Clinique Ophtalmologique (Revue Martinet), N° 4, 1961.

REIMARD (M.) - Thrombose de la veine centrale de la rétine.- Arch. Augenn., 38, 209, 1899.

RENARD (G.) - Les aspects pathologiques du fond d'oeil dans les affections de la rétine.- Rapport Soc. Fr. d'Opht., 1946.

RENARD (G.) et FONTAINE (M.) - Maladies des vaisseaux rétiniens.- Encyclopédie médico-chirurgicale, Ophtalmologie, T. II.

ROSSANO (R.) - Un cas de thrombose de la veine centrale. Examen anatomique.- Bull. Soc. Opht. Paris, Juin 1936.

SCHIFF-WERTHEIMER - Cité dans l'Atlas d'Ophtalmologie de TILLE et COUADEAU.

SCUDERI (G.) - Etude des affections exsudatives de la rétine d'origine tuberculeuse.- Rass. Ital. d'Opht., Mars-Avril 1948, p. 103-128 ; Mai-Juin 1948, p. 153-189.

SICHEL (J.) - Iconographie ophtalmologique, 1852-1859.

SIGUIER - Maladies vedettes.

THOMAS (Ch.), CORDIER (J.), ALGAN (B.) - Altérations vasculaires de la rétine d'origine rickettsiennes.- Bull. et Mém. Soc. Fr. Opht., 72, 1959, p. 621-33.

TOULANT (P.F.) et LARMANDE (A.M.) - Parasitologie oculaire.- Encyclopédie Médico-chirurgicale, Ophtalmologie, T. II.

TILLE et COUADEAU - Atlas d'Ophtalmologie, 1939.

VERHOEFF (F.N.) - Obstruction of the central retinal vein.- Opht. Rev., 25, 353, 1906.
Arch. of Opht., 36, 1, 1907.

- Discussion du Rapport de I.T. MANCALL dans Arch. of Opht., Déc. 1951.

WAGENMANN - Cité dans l'Encyclopédie Française d'Ophtalmologie, 1905.

ZOLDAN - Rassegne di Prev. sociale, 35, 55, 1937.